Aus der Kinderklinik der Universität Erlangen
Direktor: Geheimrat Professor Dr. Fr. Jamin.

Chorea minor

und deren Behandlung mit Vitamin B_1 und Hefe.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Wilhelm Schleicher
aus Pflaumloch in Württemberg.

Tag der mündlichen Prüfung: 20. Mai 1939.

Buchdruckerei M. Krahl, Erlangen-Bruck
1939

1940/59

Dekan: Professor Dr. med. Richard Greving
Referent: Geheimrat, Professor Dr. med. Friedrich Jamin

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

Inhaltsverzeichnis.

Seite

1. Chorea minor geschichtlich 1
2. Chorea minor klinisch 2
3. Vitamine 8
   a) Allgemeine Bedeutung
   b) Bedeutung für Stoffwechsel
4. Vitamin B_1 10
   a) Geschichtlich
   b) Bedeutung für Stoffwechsel
   c) Bedarf des Menschen an Vitamin B_1
   d) Symptomatologie der B_1 Avitaminosen
5. Behandelte Fälle 15
6. Ergebnis und Zusammenfassung 33
7. Literaturnachweis 35

Lebenslauf 36

Wohl wenige Krankheitsbetrachtungen haben im Laufe der Jahrhunderte eine solche Wandlung erfahren und waren so stark dem Zeitgeist unterworfen als die unter dem Zeichen des Veitstanz, der Chorea.

Im 13., 14. und 15. Jahrhundert wurden viele Menschen von Westdeutschland und den Niederlanden von einer Tanzwut oder Tanzplage erfaßt (Johannistanz). Es war schwer, die Menschen wieder davon zu befreien und einem geordneten Leben zurückzuführen. Im 14. Jahrhundert nahmen nun diese „besessenen" Menschen ihre Zuflucht zum heiligen Veit. Man glaubte, daß man durch Tanzen und andere Zeremonien an einem dem heiligen Veit geweihten Orte von der Tanzwut geheilt werden könne (Nothnagel). Es entstanden so Sprungprozessionen am Rhein an den Festen des hl. Veit (choreia — der Tanz).

Diese Sprungprozessionen verschwanden allmählich wieder und somit bekam der Begriff „Veitstanz" eine etwas andere Bedeutung und vor allem erweiterte Anwendung. Man schloß auch solche Krankheitsbilder mit ein, die der heutigen Chorea minor ähnlich sind.

Der englische Arzt Sydenham (1624—89) hat das große Verdienst als erster das Krankheitsbild der Chorea minor herausgestellt zu haben. Seine Lehre blieb aber lange Jahre auf England beschränkt und Ende des 18. Jahrhunderts war sie fast wieder in Vergessenheit geraten, denn in Deutschland hielt man immer noch beim Chorea-Begriff an dem Charakter des Tanzens fest. Ja, das Krankheitsbild war so unklar geworden, daß man es mit Epilepsie, Paralysis agitans, Kribbelkrankheit und der Huntington-Chorea verwechselte.

Es sind kaum 60 Jahre her, daß von Ziemssen die

Bezeichnung „Chorea minor“ für das von Sydenham beschriebene Krankheitsbild sich allgemein durchsetzen konnte, während die Bezeichnung „Chorea major“ den psychogen entstandenen dyskinetischen Bildern vorbehalten blieb, aber kaum in Verwendung kam.

Heute verstehen wir unter Chorea minor oder Veitstanz im engeren Sinne ein ziemlich klar abgrenzbares Krankheitsbild und es ist diagnostisch leicht und meistens auf den ersten Blick zu erkennen. In vielen Fällen beginnt diese Chorea der Kinder und Jugendlichen allmählich, fast schleichend. Die Eltern bemerken eine gewisse Unruhe an den Kindern, sie scheinen ungezogener und nervös zu werden, man merkt ihnen eine eigentümliche Zerfahrenheit an. Der Appetit läßt nach, sie sehen blaß aus. In der Schule ist der Lehrer mit den Leistungen nicht mehr so recht zufrieden, die Kinder sind zerstreut, schreckhaft und leicht reizbar. Bestrafungen haben keinen Erfolg. Oft wird in dieser Zeit von schreckhaften Erlebnissen berichtet. Bald tritt aber das Krankheitsbild deutlicher zutage. Es treten Zuckungen, willkürliche, zusammenhanglose, schleudernde Bewegungen auf, welche die Kranken nicht mehr zu unterdrücken vermögen. Agonisten und Antagonisten arbeiten nicht abwechselnd, sondern fast gleichzeitig im Zusammenziehen und Erschlaffen. Oft beginnt die Unruhe in den Armen, bleibt auch auf eine Seite beschränkt (Hemichorea) oder sie dehnt sich auf beide Seiten aus. Alle willkürlichen Muskelgruppen können befallen werden. Das Gehen wird stark behindert, aufrecht ruhig Stehenbleiben ist bei schweren Fällen nicht mehr möglich. Der ganze Körper ist in Unruhe und in Bewegung. Der Mund verzieht sich zu eigenartigen Grimassen. Die mimische Muskulatur scheint häufigen Affektwechsel zu verraten. Die Zungenmuskulatur kann vollständig der Willkür entzogen sein, sodaß ein „Mutismus choreaticus“ zustande kommt. Bei leichteren Fällen ist die Sprache ungeordnet und sakkadiert. Stölzner gibt ein vorher nicht beschriebenes Symptom an, das darin be-

steht, daß das kranke Kind, wenn man es auffordert, Luft zu holen, den Mund öffnet anstatt einzuatmen. Ausdruck der choreatischen Parakinese-Fehlleitung der motorischen Impulse.

Soweit die Kinder noch schreiben können, ist die Schrift zittrig, wackelig, die Buchstaben ungleich groß.

Der Muskeltonus hat nachgelassen, eine allgemeine Hypotonie und Muskelschwäche ist am ganzen Körper verbreitet. Die Schultern hängen schlaff herunter.

Jogichess beschreibt eine Methode, die in vielen Anstalten Rußlands zur Diagnosenstellung geübt wurde und unmittelbar ein eindeutiges Resultat vermittle. Sie lautet: Arzt und Kranker strecken einander die Arme und Hände entgegen (Handflächen nach unten), die leicht gespreizten Finger beider befinden sich in gleicher Höhe, ohne sich jedoch zu berühren. Der Prüfende hebt und senkt sodann den Arm und die Hand und fordert den Kranken auf, seiner Bewegung genau zu folgen. Das Heben und Senken geschieht langsam und gleichmäßig. Die Finger des Patienten müssen sich während der ganzen Dauer des Versuches in gleicher Höhe mit den Fingern des Arztes halten. Jedem Gesunden gelingt der Versuch leicht, dem Choreakranken nicht: seine Hand eilt je nach dem Grad der Dyskinese zuweilen allerdings schwach, aber dennoch deutlich merkbar, bald voraus, bald bleibt sie zurück. Er ist nicht imstande, der langsamen und gleichmäßigen Bewegung dauernd und präzis zu folgen". Es ist sehr einleuchtend, daß dieser Versuch einem Choreakranken mißglückt und die Dyskinese dabei augenscheinlich zutage tritt. Aber in den meisten Fällen dürfte die Diagnose auf Anhieb zu stellen sein und der Versuch wird die bereits gestellte Diagnose nur mehr bekräftigen.

Pathologisch-anatomisch scheint es sich um funktionelle Ausfälle durch restitutionsfähige, enzephalitische Veränderungen zu handeln und zwar im Corpus striatum — Nucleus ruber — Kleinhirnbahn. In der Literatur wurden beschrieben: Hyperämie des Gehirns und der

Häute, Blutungen, Erweichungs- und Entzündungsherde, Thrombose, Embolie, Gefäßerkrankungen. Ziegler hat einen Choreafall, der zum Exitus kam, systematisch histologisch untersucht. Sein Befund lautet: Ausgedehnte Chromatolyse fast aller Zellen des Z.N.S. mit Schwellung meist exzentrisch gelegener Kerne. Stellenweise waren ganze Zellgruppen zerstört, so im Kern des 6. Hirnnerven und der Calcarina, hier gleichfalls starke Gliawucherungen. In zahlreichen großen Zellen der Rinde und des Pallidum Verfettung, im Corpus restiforme petechiale Blutungen.

Es handelt sich aber hier um einen Einzelbefund, der uns kaum weiterbringt. Choreakranke, die zum Exitus kommen, gehen fast immer an einer hinzutretenden Komplikation vielleicht von Seiten des Herzens oder sonst woher aber ganz selten an der Chorea minor allein zu Grunde, weshalb auch solche Sektionsbefunde mit Vorsicht zu verwerten sind.

Im Gegensatz zu diesen wenig übereinstimmend beschriebenen Veränderungen im Z.N.S., sind die Herzbefunde bei Chorealeichen vielmehr übereinstimmend. Man fand fibrinöse, häutige oder körnige Ablagerungen an den Klappen oder am Endokard. Sie sind sehr zart und leicht abstreifbar und können so geringfügig sein, daß sie leicht übersehen werden können. Eine Endocarditis wird ja bei Chorea minor häufig als eine Begleiterscheinung beobachtet.

Da die Mehrzahl der Choreafälle zur Ausheilung gelangt, läßt sich über die Hirnveränderungen bis heute nichts Bestimmtes sagen.

Aehnlich steht es mit der Frage nach der Aetiologie der Chorea minor. Zahlreich und recht gegensätzlich sind die Theorien, die im Laufe der Jahre aufgestellt wurden. Die infektiöse Theorie gewann immer mehr Anhänger, weshalb auch der Ausdruck Chorea infectiosa geprägt wurde. Die ersten Hinweise über den Zusammenhang mit Gelenkrheumatismus gingen von England aus. Die Chorea-Rheumatismus-Statistiken differieren aber ganz erheblich unter sich (5 bis 85%). Diese Un-

terschiede hängen stark ab 1. von der Verschiedenheit des Beobachtungsmaterials der einzelnen Forscher (poliklinisch-stationär), 2. von dem Enger- oder Weiterfassen des Rheumabegriffes überhaupt.

20 bis 30% dürften nach genauer Prüfung als ziemlich objektiv betrachtet erscheinen und den Tatsachen gerecht werden. Freud hat Versuche mit Salicylbehandlung gemacht, weil er vermutete, daß bei wirklicher innerer Beziehung des Rheumatismus zur Chorea minor auch mit Salicyl gute Erfolge erzielt werden müßten. Er stellte aber fest, daß die Chorea auf Salicylgaben weniger gut oder garnicht anspricht, sodaß in dieser Beziehung ein gewisser Gegensatz zum Gelenkrheumatismus besteht.

Gleichzeitiges Auftreten dieser beiden Krankheiten ist bis jetzt kaum beobachtet worden, meistens ist ein Interwall von einigen bis mehreren Wochen vorhanden. Andere Infektionskrankheiten, wie Angina tonsillaris, Diphtherie, Masern, Scharlach werden auch gelegentlich ätiologisch für das Entstehen der Chorea minor verantwortlich gemacht.

Es ist anzunehmen, daß bei jeder echten Chorea minor ein toxischer Einfluß auf die Leistung der gestörten Vorrichtungen im Z.N.S. sich geltend macht. Sicher ist er häufig durch Ansiedelung eines Infektes im Körper wirksam geworden. Wollenberg lehnt die Infektion als unmittelbare Ursache ab, es besteht wohl nach ihm ein Zusammenhang, aber mehr im Sinne einer Disposition.

Bachford stellt mehr endogene Faktoren in den Vordergrund. Er meint, daß eine der wichtigsten Ursachen bei Chorea eine schlechte Ernährung der nervösen Zentren infolge Anämie sei. Die Minderwertigkeit der zentralen motorischen Apparate bedeutet für die Pathogenese eine ganz wichtige Vorbedingung. Die richtige Ernährungsweise des heranwachsenden kindlichen Organismus ist zum größten Teil maßgebend für das weitere Schicksal und auf diesem Gebiet werden die meisten unverantwortlichen oft nie mehr gutzumachenden Fehler ge-

macht. In der Zeit der Bakterienära wurde eifrigst nach einem spezifischen Mikroorganismus gefahndet. Damit wäre die infektiöse Theorie sichergestellt. Die Ergebnisse sind Einzelbefunde, ja teilweise nur Nebenbefunde, die nicht allgemein verwertet werden können. Pianese will sogar durch Diplococcen und Diplobazillen, die er bei Choreakranken fand, selbst Chorea erzeugt haben. Andere fanden Streptokokken und Staphylokokken (Wassermann) in den verschiedensten Organen, wie Blut Endokard, Milz, Gehirn. Löwenstein (Wien) fand viermal im Liquor und einmal im Blut Tuberkulose-Bazillen. Dieser Befund kann kaum etwas bedeuten, wenn man bedenkt, wie häufig die Infektion mit dem Tuberkelbazillus ist und daß ihr nur wenige Menschen im Leben entgehen und die Ansteckung meist bereits in der Kindheit stattfindet. Durchschnittlich haben fast $^4/_5$ aller Kinder mit 14 Jahren eine Tuberkelbazilleninfektion durchgemacht. Hamburger und Monti sind sogar bei genauer Tuberkulinprüfung in Wien auf 90% mit positivem Ergebnis gekommen. Allerdings stammen diese Befunde aus dem Wiener Großstadtproletariat.

Koch meinte, daß das Rheumavirus die Aufnahme des Choreavirus erleichtere oder infolge seiner Verwandtschaft selbst imstande sei, Chorea zu erzeugen.

Nicht vergessen werden dürfen bei der ätiologischen Betrachtung der Chorea die Dispositions- und Konstitutionsmomente. Diese beiden Faktoren haben in den letzten Jahren immer mehr Bedeutung bekommen; denn fast bei jeder Krankheit kommt neben dem äußeren direkt krankmachenden auch ein konstitutioneller Faktor, ein Anlagefehler in Frage.

Erbanlagen im engen Sinne sind für Chorea minor noch nicht nachgewiesen. Es erkranken hereditär neuropathisch veranlagte Kinder leichter, als Kinder mit einem gesunden widerstandsfähigen Nervensystem. Die Erbbeziehungen zur Huntington-Chorea bedürfen noch der Aufklärung.

Das von dem Auftreten der Chorea minor bevorzugte Alter ist die Schulzeit. Die Verteilung auf die letzten Monate des Jahres kurvenmäßig dargestellt, ergibt ein Frühjahrsmaximum und ein Herbstminimum.

Mädchen werden wesentlich häufiger erfaßt als Knaben, das Verhältnis ist 2 : 1. Diese Tatsache dürfte eine Erklärung darin finden, daß das weibliche Nervensystem in dieser Zeit durch Schule, stärkeres Wachstum, Beginn der Entwicklung zur Geschlechtsreife (innersekretorischer Einfluß und Umstellung), mehr in Anspruch genommen wird als bei Knaben und infolgedessen anfälliger ist.

Rund 25% aller Choreafälle werden rückfällig. Im allgemeinen verlaufen Rückfälle leichter als die erstmalige Erkrankung, doch nimmt mit der Zahl der Rezidive die Gefahr der Herzaffektion zu. Die Intervallzeit zwischen den einzelnen Attacken ist sehr verschieden. Es wurden Pausen von nur wenigen Wochen bis zu mehreren Jahren beobachtet. Die überwiegende Mehrzahl der Rückfälle stellen die sozial niedrigsten Schichten. Ganz besonders sind es schwache, blasse, unterernährte Kinder, welche der Chorea zum öfteren Male zum Opfer fallen.

Prognostisch kann das Leiden durchaus als günstig betrachtet werden, wenn nicht andere Komplikationen den Zustand wesentlich verschlechtern.

Wenn wir noch einen kurzen Blick auf die bisherige Behandlungsweise werfen, so fällt uns der häufige Wechsel auf. Eine spezifische Therapie hatte es bis jetzt nicht gegeben, man mußte sich mit einer reinen Symptomenbehandlung zufrieden geben. Unter den am häufigsten angewandten Mitteln seien nur kurz erwähnt: Arsenkur, Salvarsan, Sedadiva, Adrenalin, Nirvanol, Proteinkörpertherapie in Form von Milchinjektionen, Hydrotherapie, Schilddrüsenextrakt.

Die Behandlungsdauer war langwierig und nur ganz allmählich trat die Besserung ein; bei schweren Fällen war meistens einige Monate Krankenhausaufenthalt notwendig.

II.

1934 hat Wiedenbauer in der Erlanger Universitätskinderklinik gewisse Beziehungen zwischen Chorea minor und den Vitaminmangelkrankheiten vermutet; es sollen nach ihm Uebergänge zwischen Chorea minor, Spasmophilie, Tetanie und Beriberi bestehen. Es sind dies Krankheiten, die das Entwicklungsalter bevorzugen, weil in dieser Zeit der Organismus oft an Vitaminmangel leidet. Im allgemeinen entstehen die Mangelkrankheiten durch verminderte Zufuhr, durch gestörte Resorption der Vitamine im Magen-Darmkanal oder durch gesteigerten Verbrauch infolge konsumierender Krankheiten, besonders der Infektionskrankheiten. Im Frühjahr ist der Vitaminbedarf für den heranwachsenden Menschen nach dem Wintermangel am größten, aber leider ist gerade hier die Nahrung meist noch vitaminarm und der Organismus mußte während des vorausgegangenen Winters die letzten Vitaminreserven verbrauchen. Das häufige Auftreten von „Frühjahrsmüdigkeit“ ist ebenfalls Folgeerscheinung der Verarmung des Körpers an Vitaminen.

Die neuere Forschung hat gezeigt, daß die Vitamine den Immunitätszustand stark beeinflussen. Natürliche Ernährung (reich an Vitaminen) führt normalerweise zu einer hohen natürlichen Immunität und der Organismus bekommt die Fähigkeit gegen Infektionskrankkeiten mehr oder weniger gefeit zu sein oder im Falle einer Erkrankung wird er sie rasch überwinden. In der Kinderheilkunde hat sich immer wieder gezeigt, daß der Immunitätszustand weitgehend von der Art der Ernährung abhängt. Normaler Ernährungszustand, der gesunde Gesamtstoffwechsel befähigt maximal alle Zellen zu einer hohen Infektionsresistenz. Die verminderte Widerstandsfähigkeit des Organismus ist neben der Wachstumsstörung das zweite Kardinalsymptom, welches fast allen Avitaminosen mehr oder weniger gemeinsam ist. Sie bedeutet für jeden Organismus eine große Gefahr, denn einerseits können sich häufig interkurrente Infektionen melden, andererseits können sie

in einem solchen Organismus einen ihrer Eigenart oder ihrer Virulenz nicht entsprechenden schweren Verlauf nehmen. Vitaminmangel schafft eine Disposition für Infekte; andererseits werden bei den verschiedenen Infektionen Vitamine in vermehrtem Maße verbraucht, sodaß es zu einer sekundären Avitaminose kommen kann. Zahlreiche Tierversuche haben ergeben, daß bei Mangelfütterungen ohne Vitaminzulagen die bakterizide Wirkung des Blutes und auch die Antikörperbildung verlangsamt und gehemmt sind (Ammon). Infekte und Toxine können in diesem Fall sehr wirkungsvoll werden. Diese Tatsache ist für den jugendlichen Organismus oft von ausschlaggebender Bedeutung und je nach der Befriedigung seines Vitaminbedürfnisses ist sein Kampf erfolgreich gegen einen Infekt, denn je rascher der Organismus gegen einen Infekt und dessen Toxine reagiert, desto schneller wird er mit der Lösung und Ausscheidung der Keime und ihrer Erzeugnisse fertig und diese bleiben somit wirkungslos.

Um die Jahrhundertwende wurden in der Ernährungsmittellehre grundlegende Entdeckungen gemacht. Bis dahin war mehr die energetische Betrachtungsweise im Vordergrund gestanden; doch es zeigte sich, daß Fette, Eiweiß und Kohlehydrate, Salze und Wasser allein nicht ausreichen für die Gesunderhaltung des Körpers. Die nötigen Zusatzstoffe chemisch zu fassen, war wegen der mengenmäßigen Geringfügigkeit lange sehr schwer. Man sprach von einem lebensnotwendigen Amin und daraus entstand dann der einheitliche Name „Vit-Amin".

Die Vitamine unterscheiden sich von den Hormonen dadurch, daß sie oder ihre Vorstufen dem gesunden Organismus von außen zugeführt werden müssen, während die Hormone im Körper selbst in bestimmten Bildungsstätten erzeugt werden (Ammon).

Das Wesentliche ist also, daß der Körper zu einer Totalsynthese eines Vitamins nicht befähigt ist. Er muß seinen Bedarf von außen decken. Die Vitamine liefern

keine Kalorien, noch sind sie am direkten Aufbau beteiligt; sie greifen nur ein in den Stoffwechsel.

In der ersten Zeit des Lebens hat der gesunde Säugling einen gewissen Reservevorrat an Vitaminen von der Mutter her mit auf die Welt bekommen; doch infolge des raschen Wachstums werden die Reserven bald verbraucht und der große Bedarf muß durch die Nahrung gedeckt werden. Diesem hohen Vitaminbedarf steht oft eine ungenügende Zufuhr entgegen oder die in der Nahrung enthaltene geringe Menge von Vitaminen wird durch unzweckmäßige Zubereitung (zu langes Kochen) noch weiter vermindert. Das künstlich ernährte Kind ist mehr gefährdet und leidet erfahrungsgemäß mehr an Vitaminmangel als das natürlich ernährte.

Die Vitaminmangelkrankheiten dürfen nicht als harmlos betrachtet werden; denn bei längerem Bestehen treten schwere Schäden auf. Als Beispiel seien nur genannt: Sehstörungen und Erblindungen bei Vitamin A Mangel; das nicht selten mit bleibenden Knochenveränderungen einhergehende Krankheitsbild der Rachitis infolge Vitamin D Mangel, oder die Erscheinungen hämorrhagischer skorbutischer Diathese durch Vitamin C Ausfall.

Der holländische Arzt Eijkmann hatte als erster 1889 bei Hühnern und Tauben eine Mangelkrankheit beobachtet, die durch Verfütterung von geschältem Reis zustandekam und durch Nahrungsumstellung auf rohen Vollreis wieder verschwand. Der krankheitsverhütende Faktor mußte also in der Schale (Silberhäutchen) liegen, denn Extrakte aus dem Reisschliff zusammen mit poliertem Reis verfüttert, verhinderten den Ausbruch der Mangelkrankheit, welche der Beriberi ähnliche Erscheinungen zeigte.

Diese Beobachtung Eijkmanns bedeutete eine mächtige Anregung in der Vitaminforschung. Doch erst 1927 war es Jansen und Donath gelungen, aus dem Reisschliff und 1931 Windaus aus der Hefe dieses Vitamin, genannt B_1, in reiner kristallisierter Form zu erhalten. Es besteht aus zwei Ringsystemen, dem Pyrimidin- und dem Thia-

zolring; ersterer ist auch in der tierischen Zelle enthalten. Gewisse Pilze sind in der Lage, den Pyrimidinring zu bilden, wieder andere den Thiazolring; bei Zusammenbringen beider Lebewesen soll das Aneurin (Vitamin B) entstehen (Stepp). Im Pansen der Kuh sollen solche Lebewesen sein, die das Vitamin B_1 bilden können sie wäre also in ihrem Vitamin B_1 Bedarf nicht allein von der Nahrung abhängig. Die Kuhmilch enthält auch tatsächlich 3—5mal mehr Vitamin B_1 als die Frauenmilch und ist in ihrem Vitamingehalt weitgehend unabhängig von der Nahrung. Dagegen variiert der Vitamin B_1 Gehalt der menschlichen Milch mit dem der Nahrung und sinkt auf Null herab, wenn die Kost Vitamin B_1 frei ist. B_1 frei aber kohlehydratreich ernährte Ratten erkranken, wenn sie Zutritt zu ihren Faeces haben, meist nicht an Beriberi. Die Darmbakterien und -hefen derart ernährter Ratten sind nämlich imstande, B_1 zu synthetisieren, welches so in die Faeces gelangt und durch Koprophagie von der Ratte wieder aufgenommen wird. Diese Bakterien B_1 Synthese findet im Coecum statt (Schneider). Beim Säugling an der Mutterbrust wird eine ähnliche B_1 Synthese erreicht im Darm durch den Bazillus bifidus, die bei Kuhmilchernährung ausfällt (Bessau).

Physiologie des Vitamin B_1.

Vitamin B_1 ist von allergrößter Bedeutung für den Kohlehydratstoffwechsel, besonders den Zuckerstoffwechsel. Es bestehen gesetzmäßige Beziehungen zwischen der Menge der im Körper umgesetzten Kohlehydrate und dem Verbrauch an Vitamin B_1. Ohne gleichzeitige Zufuhr von Vitamin B_1 können übermäßige Gaben von Kohlehydraten insbesondere Monosaccharide direkt giftig wirken. Vitamin B_1 fördert den Zellstoffwechsel des Nervensystems und ist notwendig für den Sauerstoffaustausch im Gehirn. Gehirnbrei von B_1 avitaminotischen Tauben nimmt in Gegenwart von Milchsäure oder Glukose viel weniger Sauerstoff auf, als solcher von gesunden Tieren; atmet also

viel schwächer; der respiratorische Quotient ist herabgesetzt. Zusatz von kristallisiertem Vitamin B_1 stellt die Atmung in vollem Umfang wieder her. B_1 ist also zur Abwicklung der normalen Zuckerverbrennung im Gehirn unentbehrlich. Besonders groß scheint der Bedarf des Großhirns und der basalen Ganglien an Vitamin B_1 zu sein. Die Herabsetzung der Gehirnatmung geht ihrem Ausmaß nach genau parallel den zerebralen Krankheitssymptomen, deren Ursache die Zuckerumsatzstörung im Gehirn ist. Das Oxydationsprodukt der Milchsäure, die Brenztraubensäure ist der Angriffspunkt der Vitamin B_1 Wirkung. Die Hemmung des Brenztraubensäureabbaues bei B_1 Mangel beruht darauf, daß das Co-Ferment der Carboxylase (Vitamin B_1 + Diphosphorsäure), das aus Ketosäuren, wie vor allem der Brenztraubensäure, die Carboxylgruppe abspaltet, bei unzureichender B_1 Zufuhr nicht in genügender Menge gebildet werden kann.

Bei der großen Empfindlichkeit der Nervenzellen gegenüber jeder Stoffwechselhemmung machen sich solche Störungen schnell bemerkbar und bringen eine schwere Schädigung des Nevensystems mit sich, dessen Heilung langwierig ist, weshalb auch die therapeutischen Vitamin B_1 Gaben erst nach einiger Zeit wirksam werden.

Der Bedarf des menschlichen Organismus an Vitamin B_1 stellt keine konstante Größe dar (tgl. durchschnittlich 1—2 mgr), er ist abhängig von der Menge der aufgenommenen Nahrung und ist umso größer, je mehr Kohlehydrate zugeführt werden und wird geringer, je mehr Fette konsumiert werden. Eine B_1 Avitaminose wird also durch reichliche Kohlehydrate beschleunigt und durch Fettzufuhr verzögert. Ferner ist der B_1 Bedarf auch von der Intensität der Stoffwechselvorgänge abhängig, wird z. B. der Gesamtstoffwechsel infolge der Hyperthyreose oder durch Thyoxinzufuhr erhöht, so steigt das Bedürfnis nach B_1 und kann im Falle der Verweigerung eine B_1 Avitaminose auftreten, umgekehrt kann das klinische Bild der Hyperthyreose durch reichliche B_1 Gaben

günstig beeinflußt werden. Angestrengte Muskelarbeit, fieberhafte Erkrankungen und andere Fälle, in denen die Verbrennungsvorgänge im Körper gesteigert werden, bringen eine Verarmung an Vitamin B_1 mit sich. So benötigt der menschliche Organismus während der Schwangerschaft und Laktationszeit 3—5mal mehr Vitamin B_1. Wenn nun noch Störungen in der Verdauungstätigkeit, welche die Resorption von B_1 erschweren, dazu kommen und ein gesteigertes Bedürfnis vorliegt, dann werden Krankheitsbilder, die als Avitaminosen zu deuten sind, viel häufiger sein als man es bisher angenommen hat. Durch den niederen Ausmahlungsgrad des Getreides geht überdies ein großer Teil des B_1 Vitamin für die Ernährung verloren. Kochen verringert den Vitamingehalt der Rohstoffe durchschnittlich um 12—15%.

Große klinische Bedeutung hat der Umstand, daß die Spanne zwischen der eben zur Erhaltung der Gesundheit ausreichenden und der zum optimalen Gedeihen notwendigen Menge bei Vitamin B_1 besonders groß ist. Tierexpiremente haben ergeben, daß eine junge Ratte, um wachsen zu können, 3—5mal mehr Vitamin B_1 benötigt als zur Aufrechterhaltung ihres Gewichts und normalen Befindens erforderlich ist. Williams hat sogar maximales Wachstum erst bei einer 100fachen Dosis, die eben Polyneuritis verhütete, gesehen. Aehnliches gilt auch für den menschlichen Organismus. Mangelerscheinungen erfordern übernormal große B_1 Mengen, die nicht mehr auf diätischem Wege beizubringen sind. Wichtig ist auch, daß zur Deckung des B_1 Bedarfes und zur Erzielung therapeutischer Wirkungen bei peroraler Darreichung 5—10mal größere Mengen notwendig sind, als bei parenteraler Verabreichung, da nämlich im Darm ein Teil des Vitamins zerstört bezw. durch Adsorption unresorbierbar gemacht wird.

Der lebenswichtige Bedarf an Vitamin B_1, der dem Organismus in der Nahrung zugeführt wird, ist besonders im Vollkornbrot, Blattgemüse und Kartoffeln erhalten. Voll-

kornbrot enthält 5mal mehr Vitamin B_1 als Weißbrot. Die Gefahr eines relativen B_1 Mangels liegt also ganz besonders bei den Weißbrot — Kuchen und Zucker — essenden Kulturvölkern vor. Zahlreiche Versuche haben ergeben, daß in vielen Kost- und Diätformen wenig mehr als der Mindestbedarf von Vitamin B_1 (500—600 g) enthalten ist.

Besonders großen Vitamin B_1 Gehalt besitzt die Hefe, sie ist die ergiebigste und billigste Quelle. Daß Kinder so gerne Hefe naschen, wird als Vitaminhunger gedeutet. Maurer glaubt, daß mehr als 90% der modernen Hefetherapie Vitamin B_1 Therapie ist.

Infolge der Vielseitigkeit der regulatorischen Aufgaben von Vitamin B_1 im Gesamtstoffwechsel darf es uns nicht wundern, wenn die B_1 Avitaminosen ein so mannigfaltiges Bild darbieten. Neben den polyneuritischen Symptompenkomplex der Beriberi, die ja bei uns selten ist, treten noch viele andere Störungen, besonders im Wachstums- und Entwicklungsalter auf, denen eine A- bezw. Hypovitaminose zu Grunde liegt. So zum Beispiel: Wachstumsstillstand, Gewichtsverlust, Appetitlosigkeit, frühzeitige gastro-intestinale Störungen mit Erbrechen. Die Kinder sind ruhelos, ängstlich und schreckhaft, sehen schlecht aus, das Gesicht ist blaß und wächsern. Klagen über allgemeine Müdigkeit, die Muskeln sind weich, hypotonisch, Patellar-Reflexe oft abgeschwächt, gelegentlich meningeale Reizerscheinungen, choreatische Bewegungen, Zuckungen im Gesicht (Grimassen).

Pyodermien und Zahneiterungen sind ebenfalls häufige Anzeichen der B_1 Avitaminose. Stepp hält die Zahnkaries in erster Linie für eine B_1 Avitaminose. Er begründet es durch die Entdeckung eines Schweizer Zahnarztes, der ein alpines Hochtal mit 4000 Seelen frei von Zahnkaries fand, die aber dort erst dann in Erscheinung trat, als die Bewohner, welche bis dahin nur Brot aus voll ausgemahlenen Roggenmehl bereitet, aßen, nach dem Bau einer Zufuhrstraße ihre Lebensweise auf den Gebrauch

der jetzt zugänglichen Backwaren aus fein vermahlenen Mehlen umstellten.

Bartell deutet 35% aller Fälle kindlicher Appetitlosigkeit als Avitaminose und heilte sie durch Kostzusatz von frischer Kalbsleber, geröstetem Beefsteak, Hammelnieren und Lebertran.

B. Sure, der diese Untersuchungen tierexperimentell fortsetzte, kam zu der Ueberzeugung, daß mangelhafte Zufuhr von B_1 Vitamin eine der wichtigsten Ursachen für die Entstehung von Appetitlosigkeit bei Kindern sei. Er konnte schwerste Anorexie durch Vitamin B_1 völlig heilen.

Die nachfolgend beschriebenen Chorea minor-Kranken weisen mehrere wichtige, oben angeführte Avitamin B_1 Symptome auf.

Fall 1. M. Emma.

Vorgeschichte: M. Emma, 9 Jahre 4 Monate alt, Bergmannskind, 2 Brüder gesund, Vater leidet an Herzneurose, Mutter gesund. Großvater väterlicherseits mit 40 Jahren an doppelseitiger Lungenentzündung gestorben, Großmutter mit 77 J. an Herzschlag und Asthma gestorben.

Mit $1^1/_2$ Jahren hatte das Mädchen die Masern und mit 5 Jahren doppels. Lungenentzündung. Sonst nie ernstlich krank gewesen. Ende Juli 1935 habe das Mädchen einen Zirkus gesehen, hernach sei sie von einer eigenartigen Müdigkeit befallen worden. 8 Tage später habe eine Unruhe begonnen, die sich allmählich steigerte. Appetit schlecht, viel Durst. Im rechten Arm seien dann Schmerzen aufgetreten, sodaß sie sich nicht mehr selbst die Haare machen konnte. Nachts sei sie ruhig gewesen.

Der praktische Arzt stellte Chorea minor fest und wies sie in die Erlanger Universitätsklinik ein.

Befund: Blasses Mädchen, schlankgliedrig, asthenischer Typ. K.Gew. (ist) 23000 gr, soll nach Alter 25800 gr —28000 gr., nach Länge 24200 gr = — 1200.

K.L. (ist) 121 cm, soll 125 cm — 4 cm.

Die Haut ist zart, Turgor gut. Sie ist unruhig und

weist typisch choreatische Bewegungen auf. Psychisch macht sie einen etwas verschreckten Eindruck, ist unfähig die Gedanken zu sammeln oder etwas schwierige Wörter oder Zahlen nachzusprechen. Die Bewegungsfähigkeit ist eingeschränkt im Sinne einer Diadokinesis. Die Wirbelsäule weist eine geringe Lordose nach re. auf. Brustkorb ist flach. Die Schultern sind schlaff, Muskeln hypotonisch, Blasen- und Darmentleerung ist beherrscht. Pupillenrefl. auf Licht schwach. Augenbeweglichkeit gut. Bauchdeckenrefl. beiderseits lebhaft. Achyl. S. R. auslösbar. Patell R. lebhaft. Die Beine verharren nach Reflexauslösung noch einige Zeit in ihrer Stellung, bis sie langsam wieder in die Ausgangslage zurückkehren. Kein Chvostek. Leichter weißer Dermographismus. Mundschleimhaut rötlich, Zähne schlecht, zum Teil kariös. Zunge ohne Belag, Tonsillen nicht vergrößert. Schilddrüse wenig vergrößert. Submaxillardrüse verhärtet, erbsengroß tastbar. Lungengrenzen mäßig verschieblich, verschärftes Inspirium, sonst o. B. Herzgrenzen nicht verbreitert. 1. A. T. verwaschen. 2. A. T. akzentuiert. Kein Anhalt für Endokarditis.

Abdomen weich, flach, Leber und Milz nicht vergrößert.

Genitalien äußerlich o. B.

Harn: Kein Alb., kein Sacch. Ug. nicht vermehrt.

Sediment: Epithel. Kristalle.

Röntgenaufnahme der Hand: normale Knochenstruktur, keine Pseudoepiphysen.

Blutdruck 65/125 mm Hg.

Diagnose: Chorea minor.

Verlauf der Krankheit während der Behandlung.

Kost: salzlose Gemüsekost, Zitronensaft.

Behandlung: In der ersten Woche: Levurinose 3mal tgl. 10 g Calc. lact. 3mal tgl. 1 Tablette. Hernach noch tgl. 4 ccm Betaxin, das wiederum eine Woche später auf tgl. 8 ccm erhöht wird. Der Levurinose wird Hefe in Substanz beigefügt.

In den ersten Tagen hatte die motor. Unruhe sichtlich nachgelassen. Aber bereits nach drei Tagen war eine wesentliche Verschlechterung eingetreten. Die choreatischen Bewegungen waren stärker ausgeprägt als je zuvor. Es wurde nun am folgenden Tag mit der Verabreichung von Betaxin begonnen. Die Injektionen lösten zuerst starke Unruhe aus, was durch Ablenkung und Psychotherapie beseitigt werden konnte.

Nach sechstägiger Vitaminbehandlung war schon eine deutliche Besserung eingetreten. Die choreatischen Bewegungen hatten nachgelassen. Das Essen ist allerdings wegen der Zuckungen noch mit Schwierigkeiten verbunden. Um den Heilprozeß noch mehr zu beschleunigen, wird die tgl. Vitaminmenge auf 8 ccm erhöht. Unter diesen großen Dosen ist schon einige Tage später eine ganz auffallende Besserung eingetreten. Das Kind kann wieder allein essen, die ungeordneten Zwangsbewegungen sind wesentlich eingeschränkt. Vom 27. 8. bis 19. 9. hatte das Mädchen insgesamt 86,9 ccm Betaxin in 17 Einzeldosen bekommen. Die Sprache ist wieder ruhig und geordnet. Choreatische Bewegungen sind nicht mehr vorhanden. Selbst schwierige Bewegungen kann sie ganz geordnet ausführen. Mit Ausnahme des Mittagschlafes ist sie jetzt den ganzen Tag außer Bett. Am 10. X. wird sie aus der Klinik entlassen.

Befund: Vollständig frei von choreatischen Bewegungen. Sprache klar und deutlich. Intelligenz sehr gut Gewichtszunahme von 2100 gr.

Arzneigaben: Betaxin 86,9 ccm i. m.
Levurinose 640 gr
Cebion 160 Tabl.
Vogen 180 Tropfen.

Zusammenfassung von Fall 1:

Das Mädchen zeigt verschiedene charakteristische Symptome, eine B_1 Avitaminose, nämlich Appetitlosigkeit, eigenartige Unruhe, Nervosität, Schreckhaftigkeit, Blässe der Haut, weiche Muskulatur und kariöse Zähne. Wachs-

tumsstillstand von — 4 cm und Gewichtsverlust von 2800 gr.

Schon nach sechstägiger Vitaminbehandlung geht das Krankheitsbild merklich zurück und bereits nach 14 Tagen sind äußerlich an dem Kinde kaum mehr pathologische Zuckungen feststellbar. Die hohen Vitamingaben haben relativ sehr rasch, die Chorea minor zur Ausheilung gebracht. Im allgemeinen ist bei Vitaminbehandlung erst nach längerer Zeit der Erfolg sichtbar.

Fall 2. V. Heinrich.

Vorgeschichte. V. Heinrich, 8 Jahre 10 Monate alt, Hilfsarbeiterskind. 2 Geschwister gesund, Vater infolge Unfalls mit 29 Jahren gestorben. Mutter gesund. Großeltern ebenfalls gesund. Mit 2 Jahren erlitt der Junge einen Schlüsselbeinbruch re. Sonst war er nie ernstlich krank gewesen. Im August 1935 traten Schmerzen und Schwellungen an verschiedenen Gelenken auf. Kein Fieber. Mitte September sollen die Eltern Zuckungen und Unruhe, die selbst im Schlafe nicht aufhörten, bemerkt haben. Er habe nurmehr ganz wenig gegessen, sei blaß geworden und abgemagert. Der hinzugezogene Arzt stellt Gelenkrheumatismus, Herzfehler und Chorea minor fest und weist ihn zur weiteren Behandlung in die Erlanger Universitätsklinik ein.

Befund: K.G. (ist) 25300, soll nach A. 27000/—1700, nach L. 28000/—2700.

K.L. (ist) 126,2 cm, soll 124 cm + 2,2 cm.

Haut blaß, mäßiger Ernährungszustand. Der Junge macht dauernd unruhige, ziel- und zwecklose Bewegungen mit den Armen und den Händen, häufiges Grimassieren mit manchmal Herausstrecken der Zunge. Er kann sich nur schwer aus dem Liegen aufrichten, windet sich dabei wie ein Fisch, manchmal ist er wieder ganz ruhig. Das Essen kann er allein zu sich nehmen. Die Beweglichkeit ist uneingeschränkt aber ziellos. Muskeln mäßig entwikkelt. Die Spannung wechselt von großer Schlaffheit zu

krampfhafter Anspannung. Schultern locker. Kein Intelligenzdefekt nachweisbar. Stimmung ist sehr labil, weint laut und jammert, wenn er Angst oder Schmerzen hat, gleich darauf lacht er wieder vergnügt. Blasen- und Darmentleerung ist beherrscht. Pupillen gleich weit und rund. Reagieren gut auf Licht, bei Nachsehen leichtes Abweichen der Augen nach der Seite. Bauchdeckenrefl. lebhaft. Patell. Achyl. S. R. schwer auslösbar.

Vorderarmreflexe lebhaft, Tricepsreflekt nicht vorhanden. Leichter weißer Dermographismus.

Mundschleimhaut gerötet, feucht. Zähne teilweise leicht kariös, sonst regelmäßig und gut. Zunge feucht, nicht belegt. Tonsillen klein, gerötet. Schilddrüse nicht vergrößert. Am Hals besonders re. auch hinten einige kleine weiche schmerzhafte Schwellungen. Lungengrenzen nicht verschieblich, keine Dämpfung. Atmung rein.

Herz etwas nach li. verbreitet, leises, weiches, systol. Geräusch über die Spitze zu hören. Blutdruck 80/120 mm HG.

Abdomen weich. Leber und Milz nicht vergrößert. Descensus vollendet. Harn: braungelb, klar, sauer. Kein Alb., kein Sacch. kein Urob.

Röntgenaufnahme der Hand: mangelhafte Knochenbildung. Lungenaufnahme: Hilus etwas vermehrt, mit einigen Kalkherden.

Diagnose: Chorea minor nach Gelenkrheumatismus mit leichter Endokarditis.

Krankheitsverlauf während der Behandlung.

Kost: Strenge Nierendiät (salzlos, fleischlos, eilos). Gemüse, Obst, Obstsäfte.

Behandlung: tgl. 8—10 ccm Betaxin
tgl. 3 × 10 gr Hefe (Levurinose)
tgl. 3 × 1 Tabl. Calc. lact.

Gegen Gelenkrheumatismus tgl. 3 × 0,25 Aspirin.

Jeden dritten Tag ein Vollbad.

Am 15. X. beginnt die Kur mit Vitamin B_1 und Hefe. Schon nach 3 Tagen ist eine merkliche Besserung eingetreten, das Kind ist viel ruhiger geworden. Nurmehr

vor der Betaxin-Injektion ist stärkere Unruhe sichtbar, die aber mehr psychisch bedingt ist.

Die Temperaturen bewegen sich zwischen 37 und 37,8°. Das Befinden bessert sich nun von Tag zu Tag. Schon am 6. 11., also nach dreiwöchiger Behandlungsdauer sind keine choreatischen Bewegungen mehr vorhanden. Die psychische Labilität, die anfangs besonders stark auffiel, ist gewichen. Der Junge ist wie umgewandelt. Er ist ruhig und spielt mit den anderen. Das Allgemeinbefinden hatte sich bis zum 15. 11. so gebessert, daß er als ganz gesund nach Hause entlassen werden konnte.

Ueber der Herzspitze war noch ein ganz leises systol. Geräusch zu hören. Gewichtszunahme von über 2500 gr.

Vitamingaben: 70 ccm Betaxin i. m.
900 gr Levurinose
900 Levurinetten.

Zusammenfassung des Falles 2.

Wie aus Anamnese und Befund ersichtlich, haben sich auch hier infolge längeren Vitamin B_1 Ausfalles typische Symptome einer Avitaminose ausgebildet, Blaßheit, Appetitlosigkeit, Unruhe, Gewichtsmangel, mangelhafte Knochenbildung.

Der Junge stammt aus sehr ärmlichen Verhältnissen nnd durch den frühzeitigen Tod des Familienvaters ist es ja leicht verständlich, daß die Ernährungsverhältnisse nicht gerade gut waren. Der im August aufgetretene Gelenkrheumatismus läßt bereits damals eine Vitamin B_1 Verarmung des Körpers vermuten, wodurch ja die Resistenz gegen Infekte stark vermindert wird. Der Gelenkrheumatismus hatte die letzten B_1 Reste verbraucht und es wundert uns nicht, wenn die im September acquirierte Chorea minor besonders starken Charakter annahm. Noch rasch und prompter als im ersten Fall wirkten hier die Vitamingaben, sodaß in kurzer Zeit die Chorea minor vollständig ausheilte. Gewichtszunahme um 2500 gr.

Fall 3. D. Josef.

Vorgeschichte: D. Josef, 4 Jahre 1 Monat alt, Bäkkerskind. 2 Schwestern gesund, Vater nervös, Potator, Mutter und Großeltern gesund. Mit 3 Jahren hatte das Kind Keuchhusten. Sonst war er nie ernstlich krank gewesen. Zum ersten Mal zeigte das Kind im Herbst 1934 etwa drei Wochen lang eine gewisse Unruhe am re. Arm, und Bein. Es begann mit der linken Hand zu essen. Um die Weihnachtszeit dann Schmerzen im re. Knie und Fußgelenk, etwa 8 Tage lang. Ab Mitte Mai wieder starke Unruhe im ganzen Körper, die re. Seite ist stärker befallen. Der hinzugezogene Arzt weist das Kind zur Ausheilung einer Chorea minor in die Erlanger Universitätsklinik ein.

Anamnestisch wichtig ist noch die Angabe der Mutter, das Kind habe besonders Vorliebe für Bier und Salz gehabt, zu Hause habe es oft von Besuchern Wermuthwein zu trinken bekommen.

Befund: K.G. (ist) 14500 gr (soll) nach A. 15300/—800 gr nach L. (soll) 17850/—3850 gr.

K.L. (ist) 103,5 cm (soll) 95 cm (+ 8,5 cm.

Ein schmächtiges, ängstlich um sich blickendes Kind, choreatische Unruhe an Armen und Beinen, re. stärker ausgeprägt, Grimassieren, häufiges Weinen. Wegen der stärkeren Unruhe im re. Arm muß es gefüttert werden. Gang ist stelzend, Hautfarbe braungelb, Turgor normal. Die Muskeln sind mäßig entwickelt, Spannung wechselnd, meist hypotonisch. Stimmung gedrückt, die Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz.

Mundschleimhaut rot und feucht, Zähne gut entwikkelt, Zunge feucht belegt, Tonsillen gereizt, nicht vergrößert. Schilddrüse nicht vergrößert. Am Hals und Leistenbeuge sind Lymphdrüsen zu fühlen.

Bauchdeckenrefl. lebhaft. Achyl. S. R. auslöbar. Patell. S. R. kein Babinski. Roter Dermographismus.

Lungen: voller Klopfschall, reines vesikuläres Atmen, nur re. hinten unten vereinzelt Brummen.

Herzgrenzen etwas nach li. verbreitert. 1. Ton unrein. 2. P.T. = 2. A.T.

Abdomen flach, weich. Leber 1 Querfinger unter dem Rippenbogen zu tasten. Milz nicht vergrößert. Genitalien o. B. Blutdruck 65/110 mm Hg.

Röntgenaufnahme der Hand: 2 deutliche Querstreifen des Radius geringe Osteoporese, Andeutung von Pseudoepiphysen, Epiphyse der Ulna aufgelockert.

Röntgenaufnahme der Lunge: deutliche Hiluszeichen bds. Strangzeichnung im re. Unterlappen, Cor. etwas nach links verbreitert.

Harn: klar, gelb, sauer. Sediment: einige Leuko., vereinzelte Erythrozyten, Epithelien.

Blutbild: Ery. 5. 19. Leuko. 12400, Hb. 78%, F. I. 0,76 Lympho. 28,6% Stabkern. 40,7, Segmentkern. 21,7 Thrombo. 352920.

Diagnose: Chorea minor mit Betonung der rechten Körperhälfte (Hemichorea).

Krankheitsverlauf während der Behandlung

Kost: salzlos, Obst, Gemüse.

Behandlung: tgl. 4 ccm Betaxin

tgl. 3 × 1 Teelöffel Levurinose.

Nach sechstägiger Behandlung ist der Junge sowohl körperlich als psychisch etwas ruhiger geworden, die choreiformen Bewegungen haben nachgelassen. Im Bett ist wenig mehr von Chorea minor zu merken, nur der re. Arm wird noch krampfhaft aufgestützt. Er ist gezwungen mit der linken Hand zu essen. Zwei Tage später darf er sogar zum Essen aufstehen, auch der rechte Arm hat sich soweit gebessert, daß er versuchen kann, rechts zu essen. Doch dieser Versuch mißlingt, der mit Gemüse gefüllte Löffel wird in hohem Bogen hinausgeschleudert. Mit Mühe und Uebung gelingt es, wenn auch mit einiger Schwierigkeit, den Löffel mit der re. Hand zum Munde zu führen. 14 Tage später beginnt auch eine ständige Gewichtszunahme. Im Tun und Lassen ist er wohl etwas sprunghaft, die Bewegungen sind noch ruckweise, doch

geordnet und im ganzen ruhig. Nach 3wöchigen tgl. 4 ccm Betaxin Gaben i. m. bekommt er jetzt nur mehr Levurinose 3mal tgl. 2 Teelöffel.

Am 11. 8. hatte sich das Allgemeinbefinden so weit gebessert, daß kaum noch etwas die vorausgegangene Krankheit verriet. Der Gang ist geordnet, die Bewegungen der ob. Extremitäten sind vollkommen normal und beherrscht. Der Nasenzeigefingerversuch wird gut ausgeführt. Der Kniehackenversuch wird mit dem li. Bein prompter ausgeführt als mit dem rechten. Die Patellarsehnenrefl., die anfangs nicht auslösbar waren, sind wieder, doch noch nicht regelmäßig auslösbar.

Der Junge wird am 15. 8. als gesund entlassen.

Gewichtszunahme von 14500 auf 17000 gr.

Vitamingaben: Betaxin 84 ccm.
Levurinose 330 gr.

Rezidiv von Fall 3.

Am 6. 4. 1936 wurde der Junge wiederum wegen eines schweren Chorea Rezidivs in die Kinderklinik eingewiesen. Der Junge gibt selbst an, daß er daheim oft Schnaps (Kirschschnaps) zu trinken bekommen habe (Vater Potator), seit seinem 3. Lebensjahr bekam er also fast ständig Alkohol in Form von Bier, Wermuthwein und Schnaps.

Befund: K.G. (ist) 16800, soll nach A. 16650/ + 150 gr nach L. 21000/ — 4200 gr.

K.L. (ist) 110 cm, soll 99,5/ + 10,5 cm.

Sehr magerer Junge, in schwer geschädigtem Ernährungs- und Kräftezustand, heftig ausfahrende Bewegungen der Arme und der Beine, starke choreatische Unruhe am ganzen Körper.

Blutbild: Ery 5,67. Leuco. 8760 Hb. 90% F. I. 0,8 Lympho 34,3%. Der Junge bekommt sofort tgl. 8—10 ccm Betaxin, 3 × tgl. 1 Eßlöffel Levurinose, ebenso 3 × tgl. 1 Tabl. Calc. lact. Kost salzlos, Gemüse, Obst. 14 Tage später außerdem tgl. 2 Eigelb. 70—80 gr rohe Leber.

Krankheitsverlauf:

In den ersten 16 Tagen hatte der Junge insgesamt 85 ccm Betaxin i. m. bekommen, doch hatte sich der Krankheitszustand in keiner Weise gebessert.

Am 25. 4. wird Betaxin abgesetzt, der Organismus scheint auf Betaxin überhaupt nicht anzusprechen, 120 ccm waren bereits verabreicht.

Am 29. 4. war sogar eine Verschlechterung eingetreten. Seit 2 Tagen bekam er 3 × tgl. 3 Tr. Vogan und versuchsweise 2 × tgl. 1 Tr. A. T. 10 Tropfen. Der Junge wurde so unruhig, daß er die Urinflasche nicht mehr halten konnte, auch konnte er nicht mehr allein auf dem Topf sitzen. A. T. 10 wird wieder abgesetzt, und er bekommt für die nächsten Tage 3 × tgl. 0,25 Aspirin, er scheint ganz langsam ein wenig ruhig zu werden.

Am 2. 5. erkrankt er an einer Diphtherie. Tonsillen groß, gerötet. Auf der li. Tons. 2 kleine Stippchen. Es macht sich eine allgemeine Müdigkeit und Mattigkeit bemerkbar. Temp. 39°. Rachenabstrich positiv. Er bekommt 10000 I. E. Diphth. Serum i. m. Bereits am 7. 5. ist der Rachenabstrich wieder negativ.

Seit 9. 5. auffallende Besserung der choreatischen Unruhe, besonders die Armbewegungen sind viel ruhiger geworden. Die Besserung schreitet nun fast täglich fort, sodaß am 20. 5. bei Bettruhe kaum mehr unruhige Bewegungen sichtbar sind. Wegen der Gefahr einer Herzschwäche muß er noch weiter im Bett bleiben, lautes systol. Geräusch über der Herzspitze hörbar.

Um den Allgemeinzustand noch zu heben, bleibt der Junge noch 4 Wochen in der Klinik, er bekommt Vollkost und scheint sich recht gut zu erholen.

Am 20. 6. kann er entlassen werden, er sieht frisch aus und ist vergnügt. Die Bewegungen sind ruhig und zielsicher, Anzeichen einer Chorea minor sind nicht mehr feststellbar.

Das Körpergewicht ist von 16500 gr auf 19000 gr angestiegen.

Zusammenfassung von Fall 3.

Wir haben ein schwer geschädigtes Kind vor uns. Schon frühzeitig wurde der kindliche Organismus (kaum 3 Jahre alt) infolge dauernder Alkoholgaben (Bier, Wermuth, Kirschschnaps) vergiftet. Alkohol schädigt neben inneren Organen besonders das Zentralnervensystem. Auch dürfte das Kind väterlicherseits (Potator) erblich (neuropathisch) belastet sein. Es ist nicht verwunderlich, wenn dieses Kind Infekten gegenüber so widerstandslos ist. Keuchhusten ist eine langdauernde Infektionskrankheit und neuropathische Kinder sollen besonders dafür disponiert sein. Es mußte sich in diesem Organismus eine chronische B_1 Avitaminose entwickeln und dadurch fehlten ihm die Abwehrstoffe gegen den hinzukommenden Gelenkrheumatismus und anschließend Chorea minor. Chorea-Symptome waren stark ausgeprägt. Das Kind erholt sich auf die Vitamin B_1 Behandlung sehr gut und sehr rasch. Schon nach 3 Wochen konnte Betaxin abgesetzt werden. Auch dieses Kind konnte in guter Allgemeinverfassung in gutem Ernährungs- und Kräftezustand wieder in elterliche Pflege gegeben werden. Gewichtszunahme um 2500 gr.

Leider trat ein Halbjahr später ein schweres Chorea-Rezidiv ein. Kräfte und Ernährungszustand des Kindes lagen wieder stark darnieder. Es mußten jedenfalls von Seiten der Eltern grobe Ernährungsfehler begangen worden sein. Das Kind bekam ja auch weiterhin konzentrierten Alkohol. Ein durch Alkohol geschädigter Organismus (Magen-Darmfunktion gestört) hat nicht nur einen erhöhten Vitamin B_1 Bedarf, sondern es ist auch die Vitamin B_1 Aufnahme erschwert. Daß selbst die eindringlichen Aufklärungen über die Schäden des Alkohols von Seiten der Klinik nach der ersten Erkrankung des Kindes die Eltern des Kindes nicht hindern konnten, dem Kinde weiterhin Alkohol zu geben, läßt auf den geistig-sittlichen Verfall der Eltern infolge chronischen Alkoholmißbrauches schließen.

Dieses Mal konnte durch Vitamin B_1 Behandlung kein Erfolg erzielt werden. Der Organismus sprach auf die Vitamingaben scheinbar überhaupt gar nicht an. Eine interkurrent auftretende Rachendiphtherie brachte vielleicht infolge Umstimmung des Körpers Heilung der Chorea minor. Es konnte eine Gewichtszunahme von 2500 gr erzielt werden.

Fall 4. G., Franz.

Vorgeschichte: G. Franz, 11 Jahre alt, Porzellanarbeiterskind, keine Geschwister, Vater gesund, Mutter sei mit 17 Jahren sehr nervös gewesen. Behandlung mit Brom, Eisen, Arsen. Großeltern gesund. Der Junge war früher nie ernstlich krank gewesen. Im Nov. 1936 hatte er Grippe. Im Anschluß daran fiel den Eltern die immer stärker werdende Unruhe und Nervosität auf, früher sei dies nicht gewesen. Die Unruhe wurde so stark, daß er nicht mehr schreiben konnte, auch mußte er von der Schule wegbleiben. Nachts habe er gut geschlafen, nur zeitweise zuckende Bewegungen mit Kopf und Beinen. Die Unruhe wurde immer stärker. Arme und Beine waren dauernd in planloser Bewegung. Die Behandlung durch einen Kinderarzt blieb erfolglos, weshalb er den Jungen zur Weiterbehandlung in die Universitätsklinik einweist.

Befund: K.G. (ist) 27500, soll nach A. 33000/ — 5500, nach L. 32500/—5000.

K.L. (ist) 135 cm, soll 136 cm/—1 cm.

Zierlich gebauter schlanker Junge mit blasser Hautfarbe. Ständige Unruhe am ganzen Körper, besonders an Armen und Beinen. Unbeherrschte, rasche, zerfahrene Bewegungen. Gutes Einfühlungsvermögen, er ist gut beschlagen, frägt nach allen Vorkommnissen der Umgebung, ist heiter und leicht ansprechbar.

Turgor und Muskelspannung gut.

Pupillen mittelweit, rund, gleich groß. Rasches Reagieren auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen sind frei. Mundschleimhaut rot, Zähne gut entwickelt,

Zunge feucht, nicht belegt. Tonsillen leicht gerötet, nicht vergrößert; Lymphdrüsen nicht tastbar. Schilddrüse nicht vergrößert. Schwach angezeigter Dermographismus.

Bauchdecken-Achil. und Patell. S. Reflexe lebhaft. Kein Babinski. Lungen ohne krankhaften Befund, Herzfigur nicht vergrößert, an der Herzspitze leichtes systol. Geräusch zu hören.

Abdomen weich, flach. Leber und Milz nicht vergrößert. Genit. o. B. Gefäße gut gefüllt, Blutdruck 85/120 mm Hg.

Blutbild: Ery. 4,13, Leuco. 6880. Hb. 95% F. I. 1,16. Eo. 5,7. Mastzell. 2, Monoc. 2,7. Lympho. 39, Stabk. 5, Segmentk. 44,7.

Pirquet negativ.

Harn: gelb, klar, kein Alb., kein Sacch. Urob. nicht vermehrt.

Sediment: vereinzelt Kristalle.

Röntgenaufnahme der Hand: Nur an den Enden des Radius und Ulna ist eine leichte Streifung bemerkbar.

Diagnose: Chorea minor.

Krankheitsverlauf während der Behandlung.

Kost: salzlose Gemüsekost, tgl. 2 rohe Eidotter, 20 gr Lebersaft.

Therapie: 3mal tgl. 1 Eßlöffel Levurinose.
3mal tgl. 1 Messerspitze Calc. lact.
5mal tgl. 1 Tabl. Cebion.

Gegen Ende der Krankheit wird noch eine Betaxinkur gemacht. Am 26. 1. 37 beginnt die Behandlung, der Junge ist sehr lebhaft und aufgeweckt, besonders beim Sprechen zeigt er begleitende ausfahrende Bewegungen an Armen und am übrigen Körper. Doch schon am 2. 2., also nach 8 tg. Behandlung kann nebenbei in der Zahnklinik eine Zahnbehandlung eingeleitet werden, die choreatischen Bewegungen hatten bereits etwas nachgelassen. Die Temperatur bewegt sich um 37—37,7°. Das systol. Geräusch über der Herzspitze bleibt unverändert bestehen. Der Junge fühlt sich wohl, ist fröhlich, heiter, möchte am

liebsten den ganzen Tag außer Bett sein. Das Schreiben, das vorher kaum mehr möglich war, geht jetzt auch schon viel besser. Die Bewegungen werden wesentlich ruhiger, ausfahrende Bewegungen sind kaum mehr sichtbar.

Am 13. 3. ist an der re. Mandel ein weiß-grauer Belag sichtbar, die Mandel ist gerötet und geschwollen. Es treten Schluckbeschwerden auf. Drei Tage später ist ein Scharlach Exanthem sichtbar. Besonders in Leistenbeuge, Achselgegend, Ellenbogen, Knie und Oberschenkel (medial).

Am 18. 3. ist der Junge wieder vergnügt, hat großen Appetit. Exanthem nur mehr gering vorhanden. Drei Tage später Beginn der Schuppung an Händen und Füßen. Aussehen ist noch blaß.

Am 1. 4. wird noch eine kurze Kur mit Betaxin begonnen, die auch das Allgemeinbefinden wesentlich bessert.

Am 14. 4. nach Hause entlassen in gutem Gesundheitszustand, keine choreatischen Bewegungen mehr sichtbar. Körpergewichtszunahme von 27500 auf 30500 gr.

Zusammenfassung von Fall 4.

Nach Anamnese und Befund mehrere Symptome einer B_1 Vitaminose vorhanden! Blaßheit, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit, Nervosität. Zurückbleiben des Körpergewichtes (um 5500 gr.). Grippe ist ebenfalls eine Infektionskrankheit und macht den Körper noch vitaminärmer.

Günstige Beeinflussung der Chorea minor durch Vitamin B_1 Gaben, selbst die nebenbei durchgemachte Scharlacherkrankung stört in keiner Weise den Heilungsprozeß.

Gewichtszunahme um 3000 gr.

Fall 5. H., Meta.

Vorgeschichte: Das Kind wird ohne nähere Angabe von der Fürsorgeschwester in die Klinik gebracht. Der praktische Arzt hat Veitstanz festgestellt und die Einweisung in die Klinik beantragt.

Befund: K.G. (ist) 18200, soll 18000, nach A/ + 200 soll nach L. 19000/ — 800.

K.L. 107 cm, soll 105/ + 2 cm.

Gut entwickeltes Kind mit $5^1/_2$ Jahren. Motorische Unruhe am ganzen Körper, ständiges Grimassieren, ständige ausfahrende sinnlose Bewegungen an Armen und Beinen. Im Gesicht, an Armen und Beinen impetigiöse Excoriationen. Muskeltonus ist schwach, Hypotonie. Psychisch ist es etwas labil, doch freundlich und zugänglich. Augen frei beweglich, kein Nystigmus. Pupillen gleich rund, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Kein Chvostek. Roter Dermographismus. Mundschleimhaut gerötet, Zähne schlecht kariös, das Milchgebiß besteht nur aus angefaulten Wurzeln und Resten. Zunge feucht, nicht belegt. Schilddrüse nicht vergrößert, Lymphdrüse nicht tastbar.

Lungengrenzen frei verschieblich, keine Dämpfung, vesikuläres Atmen. Herztöne rein, Grenzen nicht verbreitert. Aktion nicht ganz regelmäßig. Gefäße mäßig gefüllt. Blutdruck 75/105 mm Hg. Abdomen weich, oval, Bauchdecken schlaff, kirschkerngroße Nabelhernie, Leber und Milz nicht vergrößert tastbar. Genitalien o. B. Bauchdecken Refl. + Patell. und Achyl. S. Refl. + Blutbild: Ery. 4,3 Leuco 6920, Hb. 101. F. I. 1,17. Harn etwas trüb, gelblich, alkal. kein Alb. kein Sacch.

Sediment: massenhaft Kristalle.

Diagnose: Chorea minor.

Verlauf während der Behandlung.

Kost: Rohkost und Knäckebrot.

Therapie: 3mal tgl. 1 Tabl. Betabion
3mal tgl. 1 Eßlöffel Levurinose
3mal tgl. 1 Tabl. Cebion.

Nach 10 tg. Behandlung hat die motorische Unruhe etwas nachgelassen. Die Betabiontabletten werden nun tgl. auf vier erhöht; unter dieser Behandlung ist eine stete Besserung des Zustandes zu beobachten. Es geht wohl langsam, aber der Erfolg ist schon sehr deutlich sichtbar. Das Allgemeinbefinden ist recht zufriedenstellend. Das Kind sitzt schon ganz ruhig im Bett und spielt. Temperatur und Puls bleiben normal. Nach vier Wochen kann

es schon am Turnen teilnehmen, die choreatischen Bewegungen sind bis auf wenige Zuckungen verschwunden, es kann schon jeden Tag einige Stunden außer Bett sein, ohne daß besondere Ermüdungserscheinungen auftreten.

Nach 6 Wochen wird das Kind nach Hause geholt, der Allgemeinzustand ist recht gut, wenn auch noch Spuren der abgeheilten Chorea minor vorhanden sind, so kann man doch annehmen, daß das Kind vollends zu Hause bei sachgemäßer Ernährung gesunden wird.

Gewichtszunahme 2500 gr.

Vitamingaben: 100 Tabl. Betabion.
400 gr Levurinose.
90 Tabl. Cebion.

Zusammenfassung von Fall 5.

Das zweifellos etwas vernachlässigte auf öffentliche Fürsorge angewiesene Kind leidet an einer chronischen B_1 Avitaminose: Impetigiöse Exkoriationen, Pyodermien der Haut. Gebiß vollkommen kariös, Hypotonie der Muskulatur. Gewichtsverlust. Nach 6wöchiger Vitamin Behandlung ist das Kind von der Chorea minor geheilt. Gewichtszunahme: 2500 gr.

Fall 6. R., Babette.

Vorgeschichte: R., Babette, 11 Jahre 3 Monate alt, Bauarbeiterskind, 4 Geschwister gesund, Eltern und Großeltern gesund. Mit 4 Jahren hatte das Mädchen in der Glutaealgegend einen Abszeß, sonst war sie nie ernstlich krank gewesen.

Seit 3 Tagen merken die Eltern am ganzen Körper eine Unruhe, „es sei mit den Nerven ganz durcheinander". Schon seit Weihnachten fiel den Eltern die körperliche Unruhe und Unstetigkeit des Mädchens auf. Da es durch Schläge nicht zur Ruhe zu bringen war, riet eine Base den Arzt heranzuziehen. Es wurde Chorea minor festgestellt und die Einweisung in die hiesige Universitätskinderklinik veranlaßt.

Befund: K.G. (ist) 35800, soll nach A. 30000/ + 5800 soll nach L. 34100/ + 1700.

K.L. (ist) 142 cm (soll) 135 cm/ + 7 cm.

Gut ernährtes, großes Mädchen mit unfrischer, matter Haut. Es macht ziel- und zwecklose hin- und herfahrende Bewegungen, der Kopf wird ebenfalls hin- und hergeworfen. Bei Aufforderung stille zu halten, wird sie noch unruhiger, redet gaţend, im Ansaţ und in der Lautstärke ungleichmäßig. Beim Gehen macht sie hüpfende, ungewollte Bewegungen. Der ganze Körper ist unaufhörlich in ungewollter Zappelbewegung. An den Ellenbogen sind die Arme wundgerieben. Knie sind beiderseits aufgeschürft, Muskeltonus wechselnd, teils übermäßig erhöht in krampfhaften Zuckungen, teils schlaff in der Entspannung.

Psychisch ist sie labil, weint oft. Sie wälzt sich unaufhörlich im Bett herum. Intelligenzstörung ist nicht nachweisbar, ihrem Alter entsprechend gut entwickelt.

Pupillen sind mittelweit, rund und gleich groß. Reaktion auf Licht träge, auf Konvergenz dagegen gut. Chvostek nicht deutlich auslösbar. Mundschleimhaut rosig, feucht. Zähne kräftig, 4 kariös. Zunge feucht, nicht belegt, Tonsillen nicht vergrößert. Keine Lymphdrüsen zu tasten. Schilddrüse nicht vergrößert.

Abdomen weich, gut eindrückbar, mäßiges Fettpolster. Leber und Milz nicht vergrößert zu tasten. Blasen- und Darmentleerung beherrscht. Genital. äußerlich o. B.

Lungen: keine Dämpfung, normales Atmungsgeräusch.

Herztöne leise, rein, Schlagfolge regelmäßig.

Gefäße gut gefüllt, Blutdruck 65/105 mm Hg.

Harn: dunkel, etwas trübe, sauer, kein Alb. kein Sacch. Pirquet negativ.

Diagnose: Chorea minor.

Krankheitsverlauf während der Behandlung.

Kost: Mittags Vollkost, abends Rohkost.

Therapie: tgl. 3mal 1 Tabl. Luminaletten
„ 5mal 1 Messerspitze Calc. lact. und Levurinose
„ 1—2 ccm Betaxin i. m.
„ 3mal 1 Tabl. Cebion.

Morgens und abends kalte Waschungen.

In den ersten Tagen war die Unruhe so stark geworden, daß das Mädchen sich die ganze Nacht im Bett herumwirft. Die Bett-Tücher sind teilweise zerrissen. Der Rücken ist zum großen Teil durch das dauernde Wetzen im Bett aufgerieben. Arme und Knie sind wund. Zur Sicherung des Kindes sind sogar Bettpolster notwendig. Wir haben das Bild einer ganz schweren Chorea minor vor uns. Um das Mädchen etwas in Schlaf zu bringen, bekommt sie für drei Tage abends sogar 1 ccm Luminal. In den ersten 8 Tagen bleibt der Zustand gleich schwer, es ist weder eine Besserung, noch eine Reaktion des Körpers auf die Arzneigaben festzustellen. Erst nach 10tägiger Behandlung scheint der Organismus anzusprechen. Das Mädchen wird langsam aber stetig ruhiger. Von Tag zu Tag geht es besser, sie kann jetzt täglich eine halbe Stunde außer Bett sein. Nebenbei kann sogar eine Zahnbehandlung durchgeführt werden. Sie versucht auch mit den anderen Kindern zu turnen, doch sie kann sich kaum richtig aufrecht auf den Beinen halten, sie torkelt mit fahrenden Bewegungen hin und her, stößt dabei an die anderen Kinder an und an Gegenstände. Sie wird recht müde dabei und die choreatischen Bewegungen nehmen zu, weshalb wieder Bettruhe angeordnet wird. Psychisch ist ebenfalls eine gleichmäßigere Haltung eingetreten, sie ist freundlich und heiter. Betaxin bekommt sie nurmehr jeden 2. Tag 2 ccm i. m.

Am 30. 1. darf sie wieder jeden Tag 1 Stunde aufstehen und mitturnen, es geht am Anfang noch schwer, aber doch täglich besser. Nachts schläft sie gut und ruhig. Das Krankheitsbild hat nun eine so leichte Form angenommen, daß kaum mehr Beziehungen zu dem in den ersten Tagen vorhanden sind. Die Einspritzungen mit Betaxin können sogar abgesetzt werden.

Ab 19. 2. darf sie täglich 3 Stunden außer Bett sein, sie verträgt dies ohne weiteres, zeigt auch nachher keine Unruhe mehr. Beim Turnen ist ihre Haltung so gut, daß

sie in keiner Weise auffällt. Von Chorea minor läßt sich am ganzen Körper nichts mehr entdecken.

Am 24. 2. wird sie in guter gesundheitlicher Verfassung nach Hause entlassen. Gewichtszunahme um 2500 gr.

Zusammenfassung von Fall 6.

Symptome einer B_1 Avitaminose sind weniger angezeigt, nur kariöse Zähne und körperliche Unruhe. Chorea minor ist sehr stark ausgeprägt und in den ersten neun Tagen war überhaupt kein Erfolg in der Vitaminbehandlung aufgetreten. Die choreatischen Bewegungen waren so stark, daß das Mädchens nachts mit besonderen Polstern geschützt werden mußte und zu ihrer Beruhigung für einige Tage Luminalinjektionen notwendig waren.

Ab 10. Tag der Vitaminbehandlung trat doch eine schlagartige und anhaltende Besserung ein, die langsam die Symptome der Chorea minor zum Verschwinden brachte und die sachgemäße Ernährung besserte das Körpergewicht um 2500 gr.

Zusammenfassung.

Es werden 6 Chorea minor-Kranke beschrieben, die alle reichliche Anzeichen einer relativen Verarmung des Organismus an Vitamin B_1 aufweisen, nämlich: Appetitlosigkeit, Wachstumsstillstand, Gewichtsverlust, Blässe der Haut, Hypertonie der Muskulatur, Schreckhaftigkeit, Nervosität, Schlaflosigkeit, kariöse Zähne und Pyodermien der Haut.

Durch Vitamin B_1 Behandlung (Betaxin, Betabion, Levurinose) konnte eine wesentlich raschere Heilung der Chorea minor erzielt werden, als dies früher durch fast reine Sedativa-Behandlung der Fall war.

Allerdings sind hohe Vitamingaben und eine gewisse Zeit von mindestens 3 Wochen der Einwirkung erforderlich, denn nicht jeder Organismus spricht gleich rasch auf Vitaminzufuhr an.

Von großer Bedeutung ist, daß Ueberdosierungen

von Vitamin B_1 für den Organismus unschädlich sind und symptomlos vertragen werden. Folgen von Ueberdosierungen sind bis heute nicht bekannt.

Es ist möglich, daß Rückfälle von Chorea minor durch Vit. B_1 Behandlung seltener werden; ein abschließendes Urteil läßt sich aber hier noch nicht bilden. Daß bei Fall 3 ein Rezidiv aufgetreten ist, obwohl nach der ersten Entlassung der Gesundheitszustand ein sehr guter war, hängt sicher wesentlich mit der weiterdauernden Alkoholschädigung, der das Kind weiterhin ausgesetzt war, zusammen. Ernährung und damit auch Vitaminversorgung waren ebenfalls in der Zwischenzeit sehr mangelhaft. Der Gewichtsmangel, den alle Kranke aufwiesen, konnte während der Vitaminbehandlung weitgehend ausgeglichen werden. Es wurde durchschnittlich ein Gewichtszuwachs von 2500 bis 3000 gr erzielt.

Durch Beigaben von Vitamin C wird der Heilprozeß begünstigt und unterstützt.

Zum Schlusse sei noch kurz auf die Ernährung hingewiesen. Sachgemäße und vernünftige Ernährungsweise ist bei fast jedem Heilprozeß wichtiger als dies früher erkannt wurde.

Die Chorea minor Kranken erhielten vor allem Rohkost, Vollkornbrot und Fruchtsäfte.

Zum Schlusse der Arbeit möchte ich Herrn Geheimen Rat Professor Dr. F. Jamin für die freundliche Ueberlassung des Themas und die wertvollen Anregungen meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Schrifttum.

Ammon: Fermente, Hormone, Vitamine, Leipzig 1938.
Bartell in Handbuch der Ernährungslehre von Noorden-Salomon, 1929, Bd. 2.
Bruns: Handb. der Nervenkrankheiten im Kindesalter. 1912.
Cimbal: Die Neurosen des Kindesalters. 1927.
Freud: Zschr. d. Kdhk. 1931/51/806.
Grab: Vitamine und Hormone, 1927. Lehmann München.
Handbuch der inneren Medizin, II. Bd., V.
Jlling: M. med. W., 1934/1265.
Jogichess: M. med. W. 1930/2137.
Kollath: W. klin. W., 1937/1317,
Kühnau-Schröder-Wolf: Deutsche med. W. 1937/1407.
Kehrer: Erblichkeit und Nervenleiden. I. 1928.
Krönig: Jahrb. d. Kdhk. 1936/329.
Leschke: Erkrankungen des vegetativen Nervensystems 1931.
Maurer: Zschr. d. Kdhk. 1936/329
Materia medica. Nordmark. Entwicklung und Stand der Vitamin B_1-Forschung.
Nothnagel: Spez. Pathol. und Therapie. XII, 2.
Niclas: Studien über Chorea minor. Diss. Halle 1936.
Oppenheim: Lehrb. d. Nervenkrankheiten.
Peritz: Die Nervenkrankheiten des Kindesalters. 2. Aufl.
Pfaundler-Schlossm.: Handb. d. Kinderkrankheiten, 4. Aufl., Bd. 4.
Rafflenbeul: Zur Klinik der Chorea minor. Diss. Düsseldorf. 1936.
Ruzicka-Stepp: Ergebnisse der Vitamin- und Hormonforschung. Bd. 1, 1938.
Stepp-Abderhalden: M. med. W. 1938/19.
Strümpell-Seyf.: Lehrbuch der speziellen Pathol. und Therapie d. Inn. Krankh. 1934.
Schröder: Kinderärztliche Praxis. 1936/11.
Thoenes: Jahresk. für ärztliche Fortbildung. 1937/H. 6.
Widenbauer: Chorea minor und Avitaminose. Diss. Erlangen 1935.
— Med. Welt, 1936/1772.

Lebenslauf.

Ich, Wilhelm Schleicher, bin geboren am 19. März 1908 zu Pflaumloch (Wttbg.) als Sohn des Buttergroßhändlers und Bauern Wilhelm Schleicher und seiner Ehefrau Walburga geb. Rathgeber. Nach Besuch der Volksschule trat ich in das Gymnasium zu Ellwangen und darnach in das Gymnasium Rottenburg a. N. über. 1926 übersiedelte ich nach Rio de Janeiro, wo ich am Gymnasio de S. Bento im Dezember 1928 die Reifeprüfung bestanden habe. Darauf studierte ich an dem Philosophisch-Theologischem Collegium zu Rio de Janeiro 4 Semester Philosophie. 1932 kam ich wieder nach Deutschland, wo ich im Wintersemester 1933/34 das Studium der Medizin begann, und zwar an den Universitäten Tübingen und Erlangen. Im November 1936 legte ich die ärztliche Vorprüfung in Tübingen ab, die klinischen Semester studierte ich in Erlangen bis zum Staatsexamen, das ich am 17. Mai 1939 bestanden habe.